ĘTZNYCH SZPITALA KRAJ. W SARAJEWIE.

SPOSTRZEŻENIA KAZUISTYCZNE.

KIŁOWE SCHORZENIE TĘTNICY GŁÓWNEJ. OSTRY PRZEBIEG CHOROBY. ŚMIERĆ SKUTKIEM ZAMKNIĘCIA UJŚCIA TĘTNIC WIEŃCOWYCH SERCA.

OPISAŁ

PROF. DR L. KORCZYŃSKI.

W KRAKOWIE

W DRUKARNI C. K. UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

POD ZARZĄDEM JÓZEFA FILIPOWSKIEGO

1914

Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH SZPITALA KRAJ. W SARAJEWIE.

SPOSTRZEŻENIA KAZUISTYCZNE.

KIŁOWE SCHORZENIE TĘTNICY GŁÓWNEJ OSTRY PRZEBIEG CHOROBY. ŚMIERĆ SKUTKIEM ZAMKNIĘCIA UJŚCIA TĘTNIC WIEŃCOWYCH SERCA.

OPISAŁ

PROF. DR. L. KORCZYŃSKI.

W KRAKOWIE

W DRUKARNI C. K. UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

POD ZARZĄDEM JÓZEFA FILIPOWSKIEGO

1914.

Osobne odbicie z »Przeglądu lekarskiego«, 1914.

Jakkolwiek medycyna kliniczna oddawna uważała zakażenie kiłowe za ważny czynnik przy powstawaniu chorób tętnic i starała się to swoje stanowisko uzasadnić zapomocą zestawień statystycznych, które zwłaszcza dla ocenienia patogenezy tętniaków i miażdżycy tętnicy głównej, spotykanej u osób nie starych, dostarczać miały dowodów, że jad kiłowy odgrywa tutaj bardzo wybitną rolę, — to jednak nauka o kiłowem pochodzeniu tych schorzeń nie mogła się utrwalić i rozpowszechnić. Brakowało jej oparcia i uzasadnienia w badaniach anatomicznych. Chodziło mianowicie o to, aby rozdzielić zasadniczo dwa pojęcia: pojęcie właściwej miażdżycy, sprawy degeneracyjnej, właściwej podeszłemu wiekowi, od pojęcia kiłowego zapalenia tętnicy. I nawet wtedy, gdy Doehle, uczeń Hellera, wykazał przez bardzo szczegółowe badania, że między obydwiema sprawami zachodzą zasadnicze różnice i określił zupełnie ściśle cechy anatomiczne zmian kiłowych w tętnicy głównej, zaledwo część patologów zgodziła się z zapatrywaniem szkoły kilońskiej. Część druga trwała przy dawniejszym unitarystycznym poglądzie, według którego różny anatomiczny obraz w chorych tętnicach miał być tylko wyrazem różnego kolejnego rozwoju zmian w jednej i tejsamej sprawie. Od ostatniej pracy Doehlego, ogłoszonej w r. 1894, minęło jeszcze prawie dziesięć lat, zanim nowa nauka zyskała powszechne uznanie. Zasadniczy zwrot dokonał się dopiero w r. 1903, a wyrazem jego były odczyty Bendy[1]) i Chiariego[2]), wygłoszone na zjeździe, urzą-

[1]) Benda. Deutsche med. Wochenschrift, 1903, str. 330.

dzonym w Cassel przez niemieckie Towarzystwo patologiczne. Od tego czasu zaczęły się ukazywać coraz częściej prace, poświęcone kile tętnic i coraz częściej odbywały się wykłady na ten temat w rozmaitych naukowych ogniskach lekarskich. Do najnowszych należy wykład Oberndorfera [3]) w monachijskiem Towarzystwie lekarskiem.

Obecnie powszechnie już, zarówno medycyna kliniczna, jak anatomia patologiczna, rozróżnia dwie sprawy: starczą miażdżycę tętnic i kiłowe schorzenia tętnic, w pierwszym rzędzie tętnicy głównej. Pierwsza z nich nosi nazwę »endoaortitis chronica deformans«, druga »mesaortitis productiva« (Chiari), lub »gummosa« (Benda). Oprócz tego używają niektórzy autorowie innych jeszcze nazw. I tak Heller posługuje się określeniem »mesarteriitis syphilitica«. Malmsten mówi o »aortitis sclero-gummosa«, Marchand o »sclerosis fibrosa«, Rasch wprowadził nazwę »aortitis fibrosa«; v. Düring używa wprost określenia »aortitis syphilitica«.

Odróżnienie jednej postaci od drugiej sprawiać może niekiedy pewne trudności, gdy chodzi o ludzi starszych, u których istnieją także zwykłe zmiany miażdżycowe. I w takich przypadkach uciekać się trzeba koniecznie do badania drobnowidowego skrawków, sporządzonych z tętnicy. Obraz, z jakim się spotykamy, jest tak cechujący, że rozpoznanie według niego kiłowego pochodzenia sprawy jest rzeczą zupełnie łatwą. Według opisu Chiariego przedstawia się on w następujący sposób: »W obrazie mikroskopowym zwracają na siebie uwagę w pierwszym rzędzie zmiany w błonie mięsnej naczynia. Widać w niej gęsto rozrzucone ogniska zapalne. W jednych z nich przeważa naciek drobnokomórkowy, w innych tkanka ziarninowa lub wprost tkanka łączna. Trzymają się one przebiegu naczyń odżywczych, które zresztą występują w ilości większej, ani-

---

[2]) Chiari. Ibidem.

[3]) Oberndorfer. Die syphilitische Aortenerkrankung. Münchener mediz. Wochenschrift, 1913, Nr 10.

żeli w zdrowej tętnicy. Kształt ognisk jest skutkiem tego podłużny, a kierunek bądź prostopadły, bądź skośny do osi naczynia. Do rzadszych zjawisk należy obecność komórek olbrzymich. Tu i owdzie spotkać można rozpad nowowytworzonej tkanki, oraz martwicę włókien mięsnych, przez co powstają drobne ogniska, otoczone dokoła tkanką ziarninową. Włóknista tkanka łączna odznacza się skłonnością do bliznowacenia. Pasma jej rozsuwają się przez całą szerokość błony mięsnej, dochodzą do błony wewnętrznej i sprawiają, że wewnętrzna powierzchnia naczynia traci prawidłowe gładkie wejrzenie, że powstają na niej bruzdy i wyniosłości. Sama błona wewnętrzna zachowuje się rozmaicie. Niekiedy nie okazuje żadnych zmian, w innych przypadkach jest zgrubiała, w innych wreszcie znajdują się zmiany wsteczne, podobne zupełnie do zmian, spotykanych przy zwykłej miażdżycy. Widać wtedy i rozpad tłuszczowy i owrzodzenia miażdżycowe i złogi soli wapniowych. W błonie zewnętrznej toczy się podobna sprawa zapalna, jak w błonie mięsnej. I w niej widać ogniska z naciekiem drobnokomórkowym lub z tkanką ziarninową; w dalszym ciągu sprawy rozwija się tkanka włóknista. Do pospolitych zjawisk należy rozrostowe zapalenie drobnych tętniczek (endoarteriitis proliferans)«.

Znaczenie badań anatomicznych o kiłowych schorzeniach tętnic wychodzi daleko poza granice czysto naukowe teoretyczne. Posiadają one także niemałe znaczenie praktyczne.

Z chwilą, kiedy poglądy szkoły kilońskiej zyskały powszechne uznanie i kiedy po ich myśli zaczęto oceniać wyniki oględzin pośmiertnych, pokazało się dobitnie, jak wielką rolę odgrywa kiła przy powstawaniu chorób narządu krążenia. Wykazać to można wprost cyframi. Eug. Fränkel[4]) podaje, że wśród 102 przypadków konstytucyonalnej

4) Eug. Fränkel. Sprawozd. z rozpraw. Münch. med. Wochenschrift 1912, Nr 16.

kiły znalazło się 53 schorzeń kiłowych aorty, które były bezpośrednią przyczyną śmierci. E. Stadler[5]), zestawiając taki sam materyał sekcyjny z zakładu anatomii patologicznej w Lipsku od r. 1906—1911, naliczył 256 przypadków kiły nabytej. W 211 znajdowały się zmiany kiłowe w tętnicy głównej, a w 117 stanowiły te zmiany przyczynę śmierci. Zupełnie podobnie opiewa sprawozdanie Oberndorfera[6]), oparte na materyale sekcyjnym szpitala miejskiego w Monachium. Z ogólnej liczby 1436 badań pośmiertnych, wykonanych od połowy roku 1910 do początku roku 1913, znaleziono w 99 przypadkach kiłę tętnicy głównej. Stanowi to 6·89% całego materyału sekcyjnego z tego czasu. Na uwagę zasługuje tu także nieco dawniejsza, z r. 1907 pochodząca praca Rascha i Wiesnera[7]). Dowiadujemy się z niej, że przy sekcyi zwłok kiłowych noworodków znajdowano cechujące zmiany kiłowe bądź to w tętnicy głównej, bądź też w tętnicy płucnej, odsetkowo w 67·4% przypadków.

Z wynikami badań pośmiertnych idą ręka w rękę wyniki badań serologicznych sposobem Wassermanna. Sprawozdań o nich posiadamy już sporą liczbę. Kilka z nich przytoczymy dla przykładu. Autorowie rosyjscy, Tuszinski i Iwaszencow[8]) znajdowali stale wstrzymanie hemolizy w przypadkach tętniaków, a w 68% przypadków wszystkich schorzeń zastawek aorty. Lekarze amerykańscy Cummer, Clyde i Dexter[9]) podają liczbę przypadków schorzeń tętnicy głównej i ujścia tętniczego lewego z dodatnim odczynem Was-

---

[5]) Ed. Stadler. Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankungen. Jena 1912.

[6]) Oberndorfer l. c.

[7]) Rasch i Wiesner. Wiener klin. Wochenschrift, 1907, Nr 18.

[8]) Tusziński i Iwaszencow. Ref. Zentrbl. f. d. ges. inn. Med. u. ihre Grenzgebiete, T. II, str. 201.

[9]) Cummer, Clyde i Dexter. Ref. Zentrblt f. d. ges. inn. Med. u. Grenzgebiete. T. III, str. 426.

sermanna na 75%. W najnowszej pracy Deneckego[10]) z r. 1913 znajdujemy co do tych samych chorób jeszcze wyższą cyfrę, sięgającą 86·6%, a nadto w pracy tej spotykamy się z uwagą, że liczba ta jest w rzeczywistości jeszcze za nizka. Do podobnych wyników dochodzili i ci autorowie, którzy do badań swoich używali krwi, pochodzącej ze zwłok. Należą do nich Fränkel i Much[11]), Seligmann i Blume[12]), Schlimpert[13]), Gruber[14]) i in.

Jeżeli uwzględnimy, iż wszystkie te badania, o których wspomnieliśmy raczej dla przykładu tylko, miały za podstawę materyał, zebrany w krótkim stosunkowo przeciągu czasu, to temsamem zyskamy także miarę dla określenia wielkiej częstości kiłowych schorzeń tętnic wogóle. I tu zresztą opierać się możemy na ściślejszych liczbowych danych. Podają je m. in. prace Deneckego[15]) i Goldscheidera[16]). Pierwszy z nich naliczył w ciągu lat czterech około 200 należących tu przypadków, drugi w ciągu dwóch lat 136. Że liczba tego rodzaju chorych jest wcale pokaźna, o tem wiem także z własnego doświadczenia. opartego na badaniach materyału szpitalnego i z praktyki prywatnej.

Wobec znacznego względnie rozpowszechnienia piśmienniczych wiadomości o kiłowych schorzeniach tętnic sądzićby można, że przyjęły się one już zupełnie w świecie lekarskim i przestały być także w życiu praktycznem no-

---

10) Denecke. Ueber die syphilitische Aortenerkrankung Deutsche med. Wochenschrift 1913, Nr 10.

11) Fränkel i Much. Die Wassermann'sche Reaktion an der Leiche. Münch. med. Wochenschrift, 1908. Nr 48.

12) Seligmann i Blume. Die Luesreaktion an der Leiche. Berl. klin. Wochenschrift, 1909, Nr 24.

13) Schlimpert. Beobachtungen bei der Wassermann'schen Reaction. Deutsche med. Wochenschrift, 1909, Nr 32.

14) Gruber. Ueber Untersuchungen mittels der Wassermannschen Reaktion an der Leiche. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr 25.

15) Denecke. l. c.

16) Goldscheider. Ueber die syphilitische Erkrankung der Aorta. Mediz. Klinik, 1912, Nr 12.

wością. W rzeczywistości nie doszło jeszcze do tego. Podnosi to bardzo wyraźnie Goldscheider, mówiąc: »Es ist meine Ueberzeugung, dass die Diagnose dieser Erkrankung noch viel zu selten gestellt wird und namentlich viel zu selten frühzeitig gestellt wird. Aus diesen Gründen möchte ich meine bisherigen Erfahrungen über diese Krankheitsform mitteilen, um die Aufmerksamkeit der Praktiker auf dieselbe zu lenken und zur weiteren Beschäftigung mit iedsem Gegenstande anzuregen«.

Zajmując się sprawą kiłowych schorzeń aorty, ma rpzed sobą lekarz na polu leczenia zgoła inne zadanie i inne widoki powodzenia, aniżeli wobec zwykłej miażdżycy tętnic, o której swego czasu wyraził się Bamberger: »Der Prozess kann nicht geheilt und somit nicht behandelt werden«. Zapewne nie leży w naszej mocy, aby i w przypadkach schorzeń kiłowych usunąć to wszystko, co stało się następstwem zapalenia, ale w każdym razie zdziałać możemy tyle, że postawimy tamę dalszemu rozwojowi choroby, a może i przyczynimy się do częściowego przynajmniej ustąpienia zmian, które już powstały. Znaczy to w każdym razie wiele, jeśli choremu wróci się zdolność do pracy na pewien przeciąg czasu i przedłuży życie. Wszak chodzi tu przeważnie o ludzi nie starych jeszcze, przeciwnie o ludzi w sile wieku, między 35. a 50. rokiem życia. W bieżącem piśmiennictwie mamy niemało już podstaw, aby wierzyć w skuteczność leczenia przeciwkiłowego. Osobiście jestem zupełnie o tem przekonany także na mocy własnych spostrzeżeń, z których zdawałem w swoim czasie sprawę [17]). Wynik leczenia zależy zresztą od tego, jak rozległe są zmiany w aorcie, a może w wyższym jeszcze stopniu od tego, jakie jest ich siedlisko. Ze względu na to siedlisko

---

[17]) L. Korczyński. O kiłowych schorzeniach narządu krążenia. Przegl. lek. 1910, Nr 1—5. Therapeutische Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hata'schen Arsenpräparate bei Erkrankungen innerer Organe syphilitischen Urprunges, Oester. Aerzte-Zeitung, 1910, Nr 19—20.

odróżnićby można 4 poniekąd typy zasadnicze. Typ pierwszy, najlżejszy, a więc i najpodatniejszy dla leczenia, cechuje się tem, że sprawa kiłowa ogranicza się do małej przestrzeni, nie zajmuje ani zastawek, ani tętnic wieńcowych. W typie drugim spotykamy zmiany na zastawkach i w pierścieniu zastawkowym, a więc t. zw. miażdżycową niedomykalność zastawek. Typ trzeci przedstawiają tętniaki aorty Wreszcie typ czwarty, najcięższy i w rokowaniu najgorszy. cechuje się zabarykadowaniem ujścia tętnic wieńcowych, Odznaczają go napady dusznicy bolesnej i bezsilność mięśnia sercowego. Spotykamy go w większości przypadków sekcyjnych, o których zdają sprawę współczesne prace, poświęcone kiłowym schorzeniom aorty. W publikacyi Stadlera znajdujemy wzmiankę o 95 badaniach pośmiertnych tego rodzaju przypadków. W 9 z nich stanowiło zamknięcie tętnic wieńcowych jedyną przyczynę śmierci, w 37 istniało obok niedomykalności zastawek; w 22 nastała śmierć skutkiem samej tylko niedomykalności, w reszcie, t. j. w 27, było zejście śmiertelne następstwem tętniaków. Niedrożność ujścia tętnic wieńcowych stwierdzono więc 49 razy na 95 sekcyi, czyli odsetkowo w 51·5%.

Ze względu na ciężkie następstwa zmian, usadowionych w bezpośredniem sąsiedztwie tętnic wieńcowych, po części także w samem ich ujściu, posiada ten czwarty typ schorzeń kiłowych aorty bardzo wielkie praktyczne znaczenie. Wobec ciężkiego i szybkiego przebiegu rozstrzyga dobre i rychłe rozpoznanie wprost o śmierci lub życiu chorego. Że odpowiednie leczenie i tu także może przynieść niemałą korzyść, o tem świadczą spostrzeżenia Weintrauda[18]) co do działania salwarsanu. Oprócz wielu lżej chorych leczył ten autor 5 chorych, okazujących objawy niedomykalności zastawek aorty znacznego stopnia, powikłane napadami dusznicy bolesnej przy zupełnej niespra-

[18]) Weintraud. Ueber Salvarsanbehandlung syphilitischer Gefässerkrankungen. Therapie d. Gegenw. 1911. Oktoberheft.

wności mięśnia sercowego. Skutek był tak dobry, że napady dusznicy ustąpiły zupełnie, a zdolność do pracy powróciła w znacznej części. Wyjątkowo wszakże zdarzają się przypadki, w których choroba czyni tak gwałtowne postępy, że mówićby wprost można o przebiegu ostrym. W chwili kiedy chorzy zgłaszają się o radę i pomoc, są tu zmiany, tak już znaczne, że wszelkie leczenie okazuje się nieskuteczne; nawet przemijającej poprawy spodziewać się wtedy nie można. Z przebiegiem tego rodzaju nie spotkałem się dotychczas ani razu, pomimo że co roku mam sposobność widywać sporą liczbę chorych z kiłowemi schorzeniami narządu krążenia. Dopiero w lecie b. r. zdarzyło mi się widzieć chorego, u którego od pojawienia się pierwszych objawów choroby do śmierci minęło niespełna 10 tygodni Spostrzeżenie to zasługuje, jak sądzę, na pewną uwagę.

Nikola B. urodzony w r. 1879, robotnik kolejowy z Sarajewa, wyznania prawosławnego, żonaty, zgłosił się na oddział 29. lipca 1913.

W y w i a d y. Chory żali się na bóle napadowe w okolicy serca, rozciągające się na klatkę piersiową i na kończyny górne, zwłaszcza na lewą. Bólom towarzyszy uczucie duszności i strachu. W czasie napadu występuje bladość skóry, często mrowienie, zwłaszcza w palcach u rąk, uczucie bezsilności; skóra okrywa się obfitym zimnym potem. Nierzadko pojawiają się mdłości i odbijania. Przypadłości te trwają od połowy czerwca b. r. W tym czasie (9. VI.) poddał się chory operacyi przepukliny pachwinowej. W historyi choroby, użyczonej mi do przejrzenia z oddziału chirurgicznego, niema zupełnie wzmianki o jakichkolwiek nieprawidłowych objawach ze strony serca, przeciwnie znajdujemy zapisek: »Interner Befund normal«. Widocznie w chwili przyjęcia na oddział nie skarżył się chory zupełnie na przypadłości sercowe, a badanie przedmiotowe nie wykryło ważniejszych zboczeń. Wywiady co do kiły najzupełniej ujemne.

S t a n o b e c n y. Chory, silnie zbudwany dobrze, odżywiony, o miernie rozwiniętej podściółce tłuszczowej, zwraca do pewnego stopnia uwagę bladością skóry i błon śluzozowych. Kościec pod każdym względem prawidłowy; na

skórze nie ma nigdzie podejrzanych blizn. Na karku wymacać można jedyny tylko, mały. dość twardy gruczoł chłonny. W gardle, poza miernym nieżytem, zmian niema. W zakresie narządu oddechowego tylko nieznaczny nieżyt oskrzeli.

Narząd krążenia. Uderzenia serca rozlane. niezbyt silne; uderzenie końca serca w V międzyżebrzu, nieco poza linią sutkową widzialne i wyczuwalne na przestrzeni nieco większej, aniżeli to bywa w warunkach prawidłowych. Nadto zwraca uwagę miarowe wstrząśnienie w górnej części mostka. oraz wyraźne tętnienie tętnic podobojczykowych, zwłaszcza lewej Tętnica szyjna lewa tętni również silniej, aniżeli prawa.

Stłumienie sercowe rozciąga się od lewego brzegu mostka dwa ctm. poza linię sutkową, w górę sięga do górnego brzegu IV żebra. Nad mostkiem i wzdłuż tegoż po stronie prawej na wysokości 2. i 3, międzyżebrza znajdnje się pas stłumionego odgłosu miernego natężenia. Tony sercowe ciche, dość tępe. Nad końcem serca przy słabym tonie skurczowym miękki szmer. Podobny szmer daje się słyszeć także nad rękojeścią mostka; sprawia on raczej wrażenie chuchania. Tętnica sprychowa o ścianach podatnych. Tętno równe, miernie napięte, fala tętna nie wysoka; liczba tętna zmienna, 80 – 100. Parcie krwi średnie 96 m/m, skurczowe — 133 m/m, rozkurczowe — 59 m/m (v. Recklinghausen). Przy dokładniejszem oglądaniu krzywych tętna zwraca uwagę niezupełna równość pojedynczych fal; mniej wyraźna jest różnica między długością



Ryc. 1.

trwania okresów. Kilkakrotne podniesienie się chorego w łóżku lub powtarzane ruchy ramionami sposobem gimnastyki pokojowej wywołują dość znaczne przyspieszenie tętna, zmalenie fal, uczucie zmęczenia i mierną duszność.

Narządy jamy brzusznej nie okazują żadnych zmian, Skład moczu prawidłowy. Skład krwi: Hemoglobiny 70%. l. c. czerw. 4,100.000, l. c. biał. 8600, odsetkowy stosunek leukocytów: 66·5% neutrochłonnych, 30% limfocytów, 15.% przejściowych, 2% eozynochłonnych.

W czasie wolnym od napadów bywał chory względnie swobodny, unikał tylko silniejszych ruchów, wiedząc z doświadczenia, że mu szkodzą. Napadów obawiał się niewymownie i nadmieniał, że uczucie, jakiego wśród nich doznaje, jest tak straszne, że opisać go niepodobna. Kilkakrotnie mieliśmy je sposobność spostrzegać. Za każdym razem trwały względnie długo, z krótkiemi przerwami, do dwu godzin, czasem nawet dłużej. Wyraz chorego zmieniał się wtedy doraźnie, rysy twarzy mówiły o uczuciu strachu, którego chory doznawał, oczy traciły blask, wzrok stawał się mętny, skóra twarzy bladła, pokrywała się kroplami chłodnego potu. Równocześnie z tem zmieniała się czynność serca, stawała się o tyle nieregularną, że po paru szybkich ruchach następowało wyraźne zwolnienie. Tętno malało, poszczególnych fal tętna nie można było niekiedy wyczuć zupełnie, pomimo że widoczne były uderzenia serca. Właściwej duszności, jaką spostrzegamy w napadach dychawicy pochodzenia sercowego (asthma cardiacum) nie było nigdy. Ale rytm oddechowy przyspieszał się wyraźnie, oddechy stawały się nieco nasilone.

Wpływ leków, używanych powszechnie w celu przerwania tego rodzaju napadów, jak glonoina, erythroltetranitrat, azotyn amylowy i t. d., oraz zabiegów zewnętrznych, jak gorące okłady, gorczyczniki i miejscowa kąpiel z wody, zaprawionej mąką gorczyczną, nie uwydatniał się zupełnie. Stosunkowo może jeszcze najlepiej działały wstrzykiwania podskórne olejku kamforowego wraz z mieszaniną morfiny i atropiny. Ale i przy tem leczeniu nie powiodło się nigdy przerwać napadu doraźnie.

Zbiór objawów, spostrzeganych w tym przypadku, był tego rodzaju, że rozpoznanie kiłowego pochodzenia choroby nasuwało się samo przez się. O ile chodzi o wynik badania fizycznego, to na plan pierwszy wysuwały się znamiona rozszerzenia początkowej części aorty. Należały do nich: widoczne, jakkolwiek słabe tylko tętnienie w górnej części mostka, wyraźne stłumienie odgłosu opukowego w tej okolicy, w której leżą wielkie naczynia, wyższe usta-

wienie i silniejsze tętnienie tętnic szyjnych i podobojczykowych, wreszcie nieustający szmer skurczowy nad rękojeścią mostka. Młody wiek chorego i brak zupełny zmian miażdżycowych w tętnicach obwodowych, wyłączały zwykłą miażdżycę tętnic. Można więc było myśleć albo o zakaźnej ostrej sprawie zapalnej w tętnicy głównej, o której u nas swego czasu pisał A. Gluziński [19]), a którą osobiście [20]) również miałem sposobność spotykać, albo o kiłowem zapaleniu w rozumieniu szkoły kilońskiej. Dla pierwszego przypuszczenia brakowało najważniejszej podstawy, t. j. przebytej, względnie przebywanej jakiejkolwiek choroby zakaźnej. Ciepłota ciała wahała się zawsze w granicach prawidłowych. Początek choroby nie był bynajmniej ostry w zwykłem znaczeniu tego określenia. Pozostawała więc istotnie tylko druga możliwość, za którą zresztą najzupełniej przemawiał wynik badania fizycznego. Oświadczając się za nią, można było bez trudności wytłómaczyć i napady dusznicy i objawy ściśle sercowe. Pierwsze trzeba było pojmować jako wyraz niedostatecznej drożności naczyń wieńcowych, drugie poczytać za następstwo dalsze tej niedrożności, złego odżywienia mięśnia sercowego i powstawania w nim zmian przewlekłych zapalnych i degeneracyjnych, najprawdopodobniej wzdłuż przebiegu najdrobniejszych tętniczek, tworzących rozgałęzienia tętnic wieńcowych. Stosownie do tego rozpoznawczego rozumowania zalecono leczenie przeciwkiłowe, które polegało na podawaniu soli jodowych i na codziennych wstrzykiwaniach enesolu w mięśnie pośladków. Niestety leczenie to, mimo że je rozpoczęto wkrótce po przyjęciu chorego, nie przyniosło spodziewanej korzyści. Napady dusznicy pojawiały

---

[19]) A. Gluziński. O ostrem i podostrem zapaleniu tętnicy głównej w następstwie chorób zakaźnych. Przegl. lek. 1900, Nr 32—34.

[20]) L. Korczyński. Kilka uwag w sprawie patogenezy miażdżycy tętnicy głównej. Gazeta lekarska 1912. — Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Aortasklerose. Wiener klin. Rundschau 1902, Nr 22—23.

się codziennie i trwały coraz dłużej. Ostatni taki napad wystąpił 13. sierpnia o godzinie 5 po południu i trwał bez przerwy aż do śmierci, która nastąpiła o godzinie 3 rano 14. sierpnia. Jako bezpośrednią jej przyczynę przyjęliśmy zamknięcie światła tętnicy wieńcowej

Oględziny pośmiertne zwłok (Prosektor R. rz. Dr Wodyński), wykonane na drugi dzień po śmierci, posłużyły do ugruntowania rozpoznania klinicznego, a nadto rozjaśniły jeszcze dokładniej przyczynę napadów dusznicy bolesnej. Z protokołu sekcyjnego wyjmiemy tu szczegóły, obchodzące nas najbliżej.

Zwłoki dobrze zbudowanego mężczyzny o skórze bladej, bez obrzęków, nie okazują na powłokach zewnętrznych żadnych zmian. Płuca leżą zupełnie wolno w worku opłucnym, zawierają prawidłową ilość powietrza, nie ma w nich zupełnie zmian, właściwych obrzękowi. Powierzchnia opłucnej gładka, lśniąca, wybroczyn nie ma. Serce nieco większe, zastawki prawidłowe, komora lewa pojemniejsza, ściany jej grubsze. Podobne rozszerzenie, ale bez wyraźnego zgrubienia ścian, okazuje komora prawa. Na przekroju mięśnia sercowego widać liczne, ciemno-czerwono zabarwione ogniska. Zabarwienie to jest następstwem wybroczyn krwi. Sam mięsień jest bardzo wiotki, kruchy. Tętnica główna (zob. ryc. 2) okazuje wyraźne rozszerzenie rozciągające się na część wstępującą i na początek właściwego łuku. Na powierzchni wewnętrznej aorty znajdują się bardzo cechujące zmiany. Jest ona w całości nierówna, pomarszczona i pofałdowana. Między fałdami, tworzącymi w wielu miejscach wprost koliste wały, znajdują się wgnioty i wgłębienia rozmaitej wielkości. Na powierzchni takich wgniotów znać także zmarszczki, przebiegające przeważnie wzdłuż osi naczynia. Powstaje przez to obraz, jaki przedstawia starcza, zwiędła, pomarszczona skóra. Dwa tego rodzaju dość wyniosłe wały okrężne otaczają ujścia tętnic wieńcowych i zwężają je tak bardzo, że do tętnic wprowadzić można zaledwo cienkie zgłębniki. Szczególnie wązki jest otwór ujścia lewej tętnicy wieńcowej. W dalszym przebiegu nie okazują tętnice wieńcowe wyraźnych zmian, dostrzegalnych gołem okiem. Podobne obwałowanie, jak dokoła ujścia tętnic wieńcowych, widać także w bezpośre-



Ryc 2.

dniem otoczeniu ujść innych naczyń, odgałęziających się w łukowej części aorty. Wszystkie opisane tu zmiany ograniczają się tylko do łuku tętnicy głównej. W dalszym jej przebiegu ucinają się prawie nagle, w środkowej i dolnej części aorty piersiowej i brzusznej nie ma ich zupełnie. Tętnice obwodowe wielkie i średnie przedstawiają zupełnie prawidłowy obraz. — W narządach jamy brzusznej nie znaleziono, poza przekrwieniem biernem wątroby i śledziony, żadnych nieprawidłowych zmian. Podobne przekrwienia okazują także nerki.



Ryc. 3.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: Arteriosclerosis diffusa et dilatatio aneurysmatica partis superioris aortae thoracicae. Sclerosis arteriarum coronariarum cordis circumscripta, myocarditis recens dispersa. Hypertrophia, dilatatio et degeneratio adiposa musculi cordis.

Wynik sekcyi godził się najzupełniej z wynikiem badania klinicznego. Siedziba sprawy chorobowej tylko w łukowej części tętnicy głównej i cechy anatomiczne zmian usprawiedliwiały najzupełniej rozpoznanie kiłowego pochodzenia choroby. Do utrwalenia tego rozpoznania przyczynia się jeszcze wynik badania drobnowidowego skrawków, sporządzonych z aorty (ryc. 3).

Na przekrojach tętnicy widać naciek drobnokomórkowy, zajmujący w postaci mniejszych i większych ognisk znaczne przestrzenie w błonie zewnętrznej i w bło-

nie mięsnej. W niektórych miejscach wsuwa się naciek jakby wypustkami także w błonę wewnętrzną. Pasy nacieku idą najwidoczniej z przebiegiem drobniutkich naczyń odżywczych tętnicy (vasa vasorum). Rozpościeranie się nacieku między pasmami włókien sprężystych i włókien mięsnych sprawia, że włókna rozstępują się, później ulegają zwyrodnieniu i zupełnemu zanikowi, a miejsce ich zajmuje niesprężysta tkanka łączna. Pasemka jej dochodzą także do błony wewnętrznej, wnikają w nią i kurcząc się sprawiają, że powierzchnia tętnicy staje się nierówna, że powstają na niej zagłębienia w postaci wgniotów (Auspunzungen Doehlego) i drobne rynienkowate zaciągnięcia, które jej nadają wejrzenie pomarszczonej skóry.

Przez zanik sprężystych części utkania ścian tętnicy i rozwój niekurczliwej tkanki łącznej cieńczeją ściany tętnicy, oporność ich zmniejsza się do tego stopnia, że pod wpływem parcia krwi następuje rozszerzenie tętnicy, a wreszcie dochodzi do powstawania tętniaków ze wszystkiemi dalszemi następstwami. O zmianie grubości ścian przekonać się bardzo łatwo, oglądając rozciętą tętnicę pod światło. Widać wtedy wprost zcieńczałe miejsca. Obraz taki mieliśmy i w naszym przypadku.

Krótka wzmianka należy się jeszcze zmianom, jakie znaleziono w mięśniu sercowym przy badaniu sporządzonych z niego skrawków.

Wspomnieliśmy już, że w samym pniu tętnic wieńcowych nie było widocznych znamion nacieku zapalnego. Napozór zdawaćby się mogło, że nie będzie ich także i w drobnych gałązkach, rozpościerających się w ścianie serca. Z dawniejszych jednak badań w sekcyjnych przypadkach kiłowego zapalenia mięśnia sercowego nabrałem przekonania, że o obecności ich lub braku rozstrzygać może tylko badanie drobnowidowe. Ze zdaniem tem spotykamy się zresztą także w pracy Stockmanna [21]) o kilakach serca. Nie inaczej było i w badanym przypadku.

---

[21]) W. Stockmann. Ueber Gummiknoten im Herzfleisch bei Erwachsenen, Wiesbaden 1904.

W skrawkach, sporządzonych z różnych części mięśnia sercowego, znajdowały się bardzo wyraźne zmiany w drobnych naczyniach tętniczych i w ich otoczeniu w postaci zapalenia ścian naczyniowych, nacieku drobnokomórkowego i bujania tkanki łącznej, a wreszcie zwężenia i zupełnego zamknięcia światła naczynia. Naciek drobnokomórkowy rozciągał się także wśród włókien mięsnych, a w wielu miejscach znać było nowo-wytworzoną tkankę łączną. Ognisk tego rodzaju znajdowało się bardzo wiele, zwłaszcza w ścianach lewej komory, szczególnie zaś w mięśniach brodawkowych. Tam też znajdowały się najliczniej zupełnie zamknięte naczynia.

Zestawiwszy obraz, jaki się przedstawiał przy pośmiertnem badaniu aorty i serca, z objawami, spostrzeganymi za życia, możemy bardzo dokładnie zrozumieć ich pochodzenie. Ogniskiem, około którego grupowały się znamiona choroby, było tu bezsprzecznie niezwykle znaczne zwężenie ujścia tętnic wieńcowych serca. W dalszym rozwoju kiłowego zapalenia aorty doszło ono do tego stopnia, że krew nie mogła się już prawie zupełnie przedostawać do mięśnia sercowego. W ostatnich godzinach życia, wtedy, kiedy mieliśmy przed sobą objawy przewlekającego się napadu dusznicy bolesnej, doszedł głód krwi do najwyższego stopnia. Serce, nie otrzymując pożywienia, wyczerpywało się, włókna mięśni uległy zwyrodnieniu, wszelka praca serca stała się niemożliwą.

Za życia trudno było kusić się o wskazanie istotnej przyczyny zamknięcia tętnicy wieńcowej. Mógł nią być tak zator, jak zakrzep, albo zarośnięcie ujścia. W rozpoznaniu nie rozstrzygaliśmy tych pytań zupełnie, a zadowolniliśmy się tylko stwierdzeniem, że światło tętnicy nie jest otwarte.

W przypadku, którego opis podaliśmy, mamy przykład całej grozy choroby, gdy sprawa kiłowa zajmuje tętnicę główną w początkowej jej części i wnika poniekąd w ujście tętnic wieńcowych. Mimo natychmiastowego

wcale energicznego leczenia nie powiodło się powstrzymać rozwoju choroby i odwlec niepomyślnego zejścia. Do wstrzykiwań salwarsanu nie uciekaliśmy się wprost z tego powodu, że lek ten wywołuje odczyn miejscowy, którego następstw, o ile chodzi o naczynia, przewidzieć niepodobna, tembardziej, że na podstawie badania klinicznego nie możemy sobie wyrobić zupełnie dokładnego pojęcia o stanie naczyń, o rozmiarach i o siedzibie zmian kiłowych.